

IV. ГЕНЕТИКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

ГИПОТЕЗА О ВРЕМЕННОМ ПРИНЦИПЕ
ОРГАНИЗАЦИИ ГЕННЫХ СИСТЕМ,
РЕГУЛИРУЮЩИХ ИНДИВИДУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ

Л. И. КОРОЧКИН

Институт цитологии и генетики СО АН СССР, Новосибирск

Различные морфогенетические события, протекающие в ходе индивидуального развития, характеризуются очень точным согласованием во времени и пространстве. Уже первый органогенез — формирование нервной трубки в результате первичной эмбриональной индукции — определяется взаимодействием хордомезодермы и презумптивной нейроэктодермы. Для того чтобы это взаимодействие произошло, необходимо определенное состояние взаимодействующих систем — приобретение хордомезодермой способности индуцировать морфогенез и приобретение презумптивной нейроэктодермой способности реагировать на действие индуктора (компетенция). Нормальный морфогенетический процесс имеет место только в том случае, когда созревание хордомезодермы и нейроэктодермы совмещено во времени. Временное рассогласование их развития в результате мутации одного из генов, определяющих это развитие, приводит к изменению фенотипа или различным аномалиям развития. Так, у млекопитающих (мышь) известны три типа нарушения первичной эмбриональной индукции: 1) обусловленные мутациями генов, действие которых проявляется в индуцирующей ткани; 2) обусловленные мутациями генов, действие которых проявляется в компетентной ткани; 3) обусловленные мутациями, вызывающими нарушение взаимодействия индуктора и компетентной ткани.

Примером аномалии интересующего нас третьего типа являются дефекты, обусловленные мутациями по локусу *T* 17-й хромосомы. Мутанты по этому локусу или совсем лишены хвоста или он резко редуцирован. Гомозиготы *T/T* гибнут в матке на 10-й или 11-й день развития, гомозиготы *t^o/t^o* — в еще более ранний период (5—6-й день эмбриогенеза, т. е. вскоре после имплантации в стенку матки); гомозигота *t¹²/t¹²* прекращает развитие наиболее рано, на стадии четырех суток, когда эмбрион представлен еще недифференцированным зародышевым узелком, окруженным трофобластом. В то же время компаунды *t³/t¹²*, содержащие обе рецессивные летали, жизнеспособны и развиваются в мышей с нормальным хвостом. Самки плодовиты, но самцы остаются стерильными. Тем не менее у некоторых особей развиваются уродства в области головы с летальным эффектом.

Частота появления мутации по *T*-локусу довольно высока: примерно 11 на 3500 гамет (см. [18]). При этом мутанты встречаются как в

лабораторной, так и в дикой популяции мышей. Некоторые авторы предполагают, что они являются серией псевдоаллелей.

Зародыши T/T на стадиях развития, предшествующих формированию хорды, не отличаются от зародышей $T/+$ и $+/+$. При дальнейшем их развитии, на стадии 4—8 сомитов ($8\frac{1}{2}$ —9-й дни беременности) обнаруживаются некоторые нарушения в развитии, которые особенно заметны на стадии 10—12 сомитов (9 дней беременности). В этот период резко выступают аномалии в развитии хорды и каудальной части нервной трубки: она остается незамкнутой, и на 11-й день зародыш гибнет. Грюнеберг отмечает, что у большинства зародышей T/T хорду вообще не удается идентифицировать. В тех редких случаях, когда ее удается выявить, она представлена полоской дегенерирующих клеток, не ограниченных четко от нервной ткани [17].

У зародышей $T/+$ хорда, особенно в каудальной области, остается включенной в одну из соседних структур (нервная трубка или хвостовая кишка, или то и другое). В норме у зародышей 9—10 $\frac{1}{2}$ дней хорда полностью отделяется от нервной пластинки (или нервной трубки) и от соседней мезодермы. Для зародышей $T/+$ характерно, что растущий конец хорды остается более удлинненным и объемистым, чем в норме.

В условиях культивирования летальный эффект мутантных генов не проявляется. Встает вопрос, не обусловлена ли гибель зародышей какими-либо вредными влияниями материнских факторов. Для ответа на этот вопрос Эфрусси культивировал ткани нормальных и мутантных зародышей на плазме цыпленка и плазме матери. Оказалось, что плазма матери не оказывает тормозящего влияния ни на «летальные», ни на нормальные ткани. В опытах с использованием эмбрионального экстракта из матки матери также не было тормозящего эффекта. По-видимому, аномалия эмбриогенеза целого зародыша связана в данном случае с расстройством взаимоотношений индуктора и компетентной ткани [14].

Подчеркнутое Гольдшмидтом [16] первостепенное значение временных параметров в генетической регуляции онтогенеза обнаружено во многих случаях морфогенеза. Например, межлинейные различия в поведении лабораторных животных в ряде случаев являются результатом различных скоростей накопления нейрохимических субстратов в ходе развития [24, 26].

У мышей известны также мутанты с нарушением индуктивных взаимоотношений между выростом вольфова протока и метанефрогенной мезенхимой, обусловленным временем рассогласования в созревании этих взаимодействующих тканей. В результате нарушается развитие почки. Однако при совмещении в органной культуре индуктора и компетентной системы от мутантных и нормальных зародышей в различных сочетаниях почечная ткань развивается нормально [15].

Становление пигментации у амфибий определяется взаимодействием эпидермиса, выступающего в качестве индуктора, и ткани нервного гребня, который продуцирует меланобласты, мигрирующие субэпидермально под влиянием индуктора. Одна из мутаций (d) вызывает в гомозиготе (dd) резкое ослабление окраски у аксолотля *Ambystoma mexicanum*, так что лишь спина животного слегка окрашена (так называемая белая раса аксолотлей).

Оказалось, что отсутствие окраски детерминировано в данном случае не утратой эпидермисом индуцирующих свойств или меланобластами способности мигрировать и синтезировать пигмент, а рассогласованием во времени созревания этих двух взаимодействующих закладок, составляющих, таким образом, единую корреляционную систему.

В серии экспериментов по трансплантации кусочков презумптивного эпидермиса между зародышами аксолотлей белой расы (но разного возраста) обнаружено, что при некоторых сочетаниях возраста донора и реципиента в зоне трансплантата развивается пигментация. Молекулярную основу асинхронности дифференцировки составляют в данном случае, по-видимому, изменения в синтезе рибосомной РНК, так как у белых аксолотлей выявлена делеция в области ядрышкового организатора. Предполагается, что на основе этого замедляется биохимическое созревание презумптивного эпидермиса у животных белой расы, выражающееся, в частности, в более позднем по сравнению с черной расой появлением изоферментов некоторых дегидрогеназ [2, 5, 6].

Типичным случаем, который характеризуется распадом, дезинтеграцией такого рода корреляционных систем является domestикация. Это было продемонстрировано И. И. Шмальгаузен [9] и Д. К. Беляевым [1]. Корреляционная система оказывается нарушенной во многих случаях, не нарушается лишь функционирование жизненно важных органов. Например, в окраске домашних животных обычно неправильное распределение пятен различного цвета (у коров, собак, кошек, морских свинок), чего не бывает у диких животных, где имеется либо однотонная окраска, либо закономерное распределение полос или пятен. Следует отметить, что генетический контроль однотонной серой окраски достаточно сложен. Тем не менее этот сложный корреляционный механизм легко разрушается. Мутации, проявляющиеся в процессе domestикации животных (по-видимому, в своем большинстве накопленные ранее, но не распространявшиеся в популяциях в силу малой жизнеспособности большинства мутантов в естественной обстановке), в условиях их размножения и развития под охраной человека, действуют на уровне корреляционных соотношений. При этом существенные корреляции часто теряются, а взамен устанавливаются совершенно новые. Развитие хохлы и перьев на ногах у кур, а также курдюка у овец обусловлены действительно новыми корреляциями. Установление новых признаков (дифференциация) связано с установлением новых корреляций (интеграция). И. И. Шмальгаузен рассматривает редукцию органов как распад корреляционных систем, а атавизм как локальную реинтеграцию, в основе которых лежат сдвиги во времени наступления формообразовательных реакций.

В принципе мыслимы три варианта расположения генов, кодирующих последовательный синтез различных белков и тем самым последовательное развертывание морфогенетических процессов во времени.

Гены, кодирующие продукты, которые последовательно появляются в развитии, могут быть распределены по хромосомам случайно и не образуют каких-либо кластеров (блоков). В этом случае одновременная активация генов, функционирующих в какой-то ткани или на какой-то стадии развития, может определяться тем, что эти гены имеют сходную регуляторную зону, опознающую стадию- или органоспецифический белок-индуктор. Последовательность активации различных групп генов детерминируется тогда последовательной сменой соответствующих белков-регуляторов (рис. 1, а).

Такой принцип, если даже он и имеет место, едва ли является всеобщим. М. Д. Голубовский [3] подробно проанализировал распределение генов, контролирующих различные морфологические признаки у *Drosophila melanogaster*, и пришел к выводу об определенной их упорядоченности (мик로그руппировка). Эта упорядоченность может быть двоякой.

Во-первых, возможно объединение в один блок генов, одновременно активируемых в ходе онтогенеза (рис. 1, б). Этот вариант организации

генетического аппарата мог бы возникнуть эволюционно как совершенствование предыдущего, поскольку в данном случае гены, собранные в единый блок, также должны иметь одинаковые регуляторные зоны, одновременно реагирующие на активатор (или активаторы).

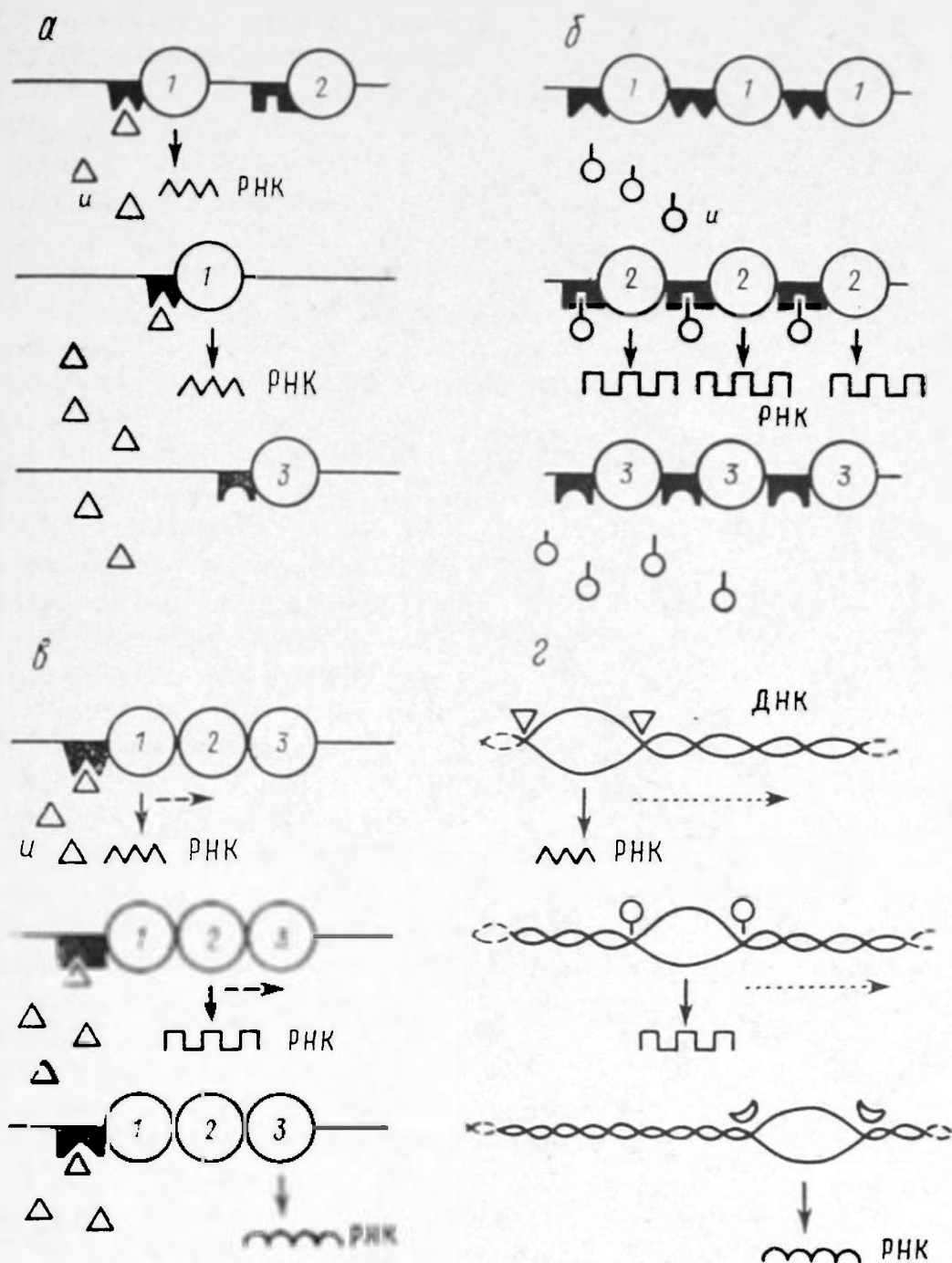


Рис. 1. Возможные варианты распределения генов, регулирующих онтогенез в хромосомах эукариотов.

а — случайные распределения; *б* — пространственный принцип организации генома; *в* — «временной» принцип организации генома (объяснение в тексте); *г* — распространение «волны» транскрипции вдоль ДНК хромосомы согласно временному принципу организации генома. 1, 2, 3 — стадии развития, на которых появляется соответствующий генотранскрибируемый продукт; и — индуктор.

Имеются, однако, факты, противоречащие этому принципу. Например, гены, кодирующие различные изоферменты эстеразы у *D. virilis*, тесно сцеплены, а контролируемые ими продукты появляются в разные периоды развития [21]. Точно так же гены, кодирующие альдегидоксидазу и перидоксальоксидазу у *D. melanogaster* удалены друг от друга на расстояние всего 0,08 единицы карты, а фенотипическое проявление ферментов не координировано [11]. Локусы *Amy³* и *Amy⁶*

у *D. melanogaster* тесно сцеплены, а соответствующие изоферменты амилазы выявляются на разных этапах онтогенеза [12].

С другой стороны, гены, кодирующие синтез А и В субъединиц лактатдегидрогеназы, у мыши активируются синхронно, а расположены они в разных группах сцепления [25]. Следовательно, только что рассмотренный, если так можно выразиться, *пространственный характер упорядоченности генов* по крайней мере также не может рассматриваться как универсальный. *Во-вторых, возможно объединение в блок генов, кодирующих продукты, последовательно появляющиеся в ходе развития (рис. 1, в).* Можно отметить некоторые факты, указывающие на возможность такого «временного» принципа организации генов, регулирующих развитие.

Так, если проанализировать мутации, вызывающие нарушение эмбриогенеза дрозофилы, то можно обнаружить блоки достаточно **близко** расположенных генов, контролирующих последовательные стадии эмбриогенеза и организованных, по-видимому, как раз по временному принципу.

В частности, в 1-й хромосоме *D. melanogaster* около локуса *scute* сгруппировано пять тесно сцепленных генов, контролирующих последовательные стадии развития — от мейоза до 5 ч эмбриогенеза. Во 2-й хромосоме на протяжении двух морганид локализованы три гена, контролирующих 3—16-й ч развития.

Дикинсон описал специфический ген, контролирующий время включения синтеза альдегидоксидазы в развитии дрозофилы и тесно сцепленный со структурным геном [11].

Кауфман и соавторы [20] определили время летального эффекта **нехваток** смежных участков X-хромосомы различной длины. Можно заметить, что нехватки, эффект которых проявляется позднее в процессе онтогенеза, расположены правее нехваток, оказывающих летальное действие в более ранний период развития.

Кроме того, последовательность появления различных изоферментов эстераз у *D. virilis* соответствует последовательности расположения генов, их кодирующих.

Если описанная здесь особенность группировки генов является не случайной, то можно представить себе, что каждая хромосома разделена на относительно автономные функциональные сегменты. По мере развития в каждом сегменте распространяется волна транскрипции (или процесс изменения состояния ДНК, приобретенная ею «готовность» к транскрипции). В результате этого морфологическая дифференцировка клеток сопровождается (или определяется) синтезом белков, последовательность появления которых соответствует последовательности расположения структурных генов в пределах данного функционального сегмента.

Если исходить из предположения, что в ходе онтогенеза вдоль хромосом распространяется волна транскрипции, и использовать данные, **собранные** в сводке Т. Райта о мутантах *Drosophila* [28], то при подсчете скорости транскрипции (учитывая расстояние между генами в морганидах и различие в промежутках времени онтогенеза, контролируемых этими генами) получаются величины порядка 30—60 нуклеотидов в секунду, что находится в хорошем согласии с реальной величиной 43 нуклеотида в секунду, определенной у *Escherichia coli* [8] и 25 нуклеотидов в секунду у личинок комара. В этом случае роль белков-регуляторов или индукторов сводится к остановке «волны» транскрипции и удержанию ее в каких-то определенных пределах, что обеспечивает постоянный набор транскрибируемых локусов, различающийся в разных клетках и тканях (рис. 1, г).

Голл и Кэллан с помощью радиоавтографии обнаружили в хромосомах типа «ламповых щеток» тритона «продвижение» синтеза РНК вдоль особой гигантской петли, состоящей из двух выступов. Синтез РНК продвигался от одного конца петли до другого в течение 10 дней. Остальная часть хромосомы также состояла из петель, но меньшего размера. Длина гигантской петли составляет 1/18 длины хромосомной нити, и продвижение синтеза РНК вдоль такой нити составляет примерно 180 дней — столько же дней продолжается и активное формирование тритона [7].

Интересно отметить, что количество ДНК в ядре *D. virilis* в 2 раза больше, чем у *D. melanogaster*, и цикл развития *D. virilis* соответственно в два раза продолжительнее. В таком случае становится понятным столь странное на первый взгляд соседство генов, контролирующих, например, цвет глаз и форму крыла у дрозофилы или цвет плода и форму листьев у растений. В случае временного принципа организации генетического материала вовсе не обязательно совместное расположение генов, контролирующих один и тот же признак. Необходимо только, чтобы совпадало время активации тех участков автономных функциональных сегментов хромосом, которые контролируют синтез продуктов, взаимодействующих в нужный момент времени и в нужном месте для обеспечения какого-либо морфогенетического события.

Очевидно, если высказанное предположение справедливо, последовательность появления белков в процессе развития должна в основном отражать последовательность расположения генов, кодирующих эти белки и локализованных в пределах одного функционального сегмента. Однако промежуток времени между появлением тех или иных белков не должен обязательно точно соответствовать расстоянию между соответствующими структурными генами. Дело в том, что путь от гена к признаку достаточно сложен. Кроме того, сам факт транскрипции определенного локуса еще не означает, что контролируемый им продукт проявится в фенотипе. Концентрация органоспецифического белка или активность какого-либо изофермента в клетке определяется не только активностью структурного гена, но и взаимодействием многих генов-модификаторов [4, 5].

Можно проиллюстрировать всю сложность взаимодействий, определяющих активность фермента, приведя в качестве примера генную систему, контролирующую конечную реализацию активности глюкуро-нидазы в почках мышей. Эта активность зависит от следующих генов:

1. Структурный ген (*Gus*), кодоминантный, локализованный на конце 5-й хромосомы и определяющий структуру и каталитические свойства фермента.

2. Процессинг-гены, определяющие функции метаболического аппарата, ответственного за пострасляционные изменения фермента (структурные модификации, присоединение к соответствующим клеточным структурам, деградация фермента). Выявлен белковый фактор эгозин, кодируемый структурным геном *Eg*, локализованным в 8-й хромосоме. Этот фактор необходим для присоединения фермента к мембранам эндоплазматического ретикулума и лизосом.

3. Регуляторные гены (*Gur*), которые определяют скорость синтеза глюкуронидазы в ответ на физиологические взаимодействия гормонов.

4. Временные гены (*Gut*), определяющие программу экспрессии структурного гена в процессе роста и развития организма.

5. Ген *bg*, локализованный в 13-й хромосоме и влияющий на секрецию глюкуронидазы через каналы почек.

6. Ген *Tfm* (X-хромосома), отвечающий за синтез белкового рецептора, опознающего гормон андростерон, который изменяет активность структурного гена [23].

Итак, путь от гена к кодируемому им элементарному химическому признаку достаточно сложен. Этот признак (белок, фермент) реализуется в фенотипе в результате взаимодействия многих генов и на многих уровнях (начиная от транскрипционного и кончая уровнем конечных продуктов). Отсюда можно сделать заключение, что взаимодействие генов необходимо при формировании морфологического признака не только потому, что этот признак многокомпонентен и развивается на основе нескольких элементарных биохимических актов, но и потому, что каждый этот элементарный акт, заключающийся в появлении определенного белка и в определенном количестве (в нужный момент времени и в нужном месте), также зависит от многих генов, взаимодействующих на разных уровнях.

У организмов с мозаичным развитием роль взаимодействия генов в регуляции активности ферментов можно продемонстрировать на примере синтеза органоспецифического изофермента эстеразы у самцов. Этот изофермент обнаружен только у самцов и содержится только в семявыносящих луковицах. Он играет важную функциональную роль, попадает при копуляции в половые пути самки и разрушает там жировые вещества, способствуя процессу оплодотворения. Его структурный ген локализован во 2-й хромосоме в положении 192,1 единицы карты и тесно сцеплен с тремя генами, кодирующими синтез других изоферментов эстераз. Совместно с М. Евгеньевым и А. Кульгускиным (Институт молекулярной биологии АН СССР) нами была предпринята попытка прямого картирования эстеразных генов на цитологической карте дрозофилы. Для этой цели из семявыносящих луковиц выделяли «эстеразную» РНК и метили ее радиоактивным иодом, затем гибридизовали с ДНК полнотелых хромосом слюнных желез. Выяснилось, что 1) радиоактивная метка обнаруживается только в дисках (в междисках ее нет) и 2) «мечеными» оказываются 4 смежных диска во 2-й хромосоме (зона II G₁), которые согласно предварительным цитогенетическим данным были «заподозрены» на предмет локализации эстеразных генов. Любопытно, что четырем генам, кодирующим эстеразы, соответствуют 4 меченых диска. По-видимому, каждый эстеразный ген «занимает» свой диск.

Для выявления генов, принимающих участие в регуляции фенотипического проявления фермента были найдены в диких популяциях или получены с помощью обработки мутагеном — этилметансульфонатом различные мутантные линии *Drosophila virilis*. Обнаружено два типа межлинейных различий: 1) различия в активности фермента (получены линии с высокой активностью фермента и с низкой его активностью, межлинейные различия в активности могут быть десятикратными); 2) различия по началу трансляции (получены линии, у которых органоспецифический синтез начинается сразу после вылета, и линии, у которых этот синтез начинается только на 5—7-й дни после вылета).

Какие хромосомы контролируют эти различия? Чтобы ответить на этот вопрос мы скрещивали полученные нами линии дрозофилы с маркерными линиями *D. virilis*, у которых разные хромосомы были помечены рецессивными мутациями. Полученные результаты свидетельствуют о том, что высокий или низкий уровень фермента определяется не структурным геном, а геном-модификатором, расположенным в проксимальном конце X-хромосомы. Этот ген дает сразу после вылета мухи сигнал к интенсивной транскрипции структурного гена, начи-

нается интенсивный синтез специфической информационной РНК. Однако самое любопытное заключается в том, что несмотря на присутствие достаточно большого количества этой специфической РНК синтез эстеразы отсутствует. Он начинается позднее, на 3—7-й дни после вылета (по-разному у разных линий) под влиянием небольшого сегмента A5-B2 5-й хромосомы. Каков механизм этого влияния? Оказалось, что в сегменте локализуется ген Minute, предположительно отвечающий за синтез транспортной РНК. Оказалось также, что синтезу органоспецифической эстеразы предшествует резкая интенсификация синтеза транспортной РНК. Возможно поэтому, что ген (или гены) 5-й хромосомы, синтезируя некий специфический вид транспортной РНК, дает «разрешение» начать органоспецифический синтез.

Таким образом, процесс формирования элементарного биохимического признака (в данном случае органоспецифический белок) так же многоступенчат, как становление морфологического признака, и требует участия и взаимодействия по крайней мере нескольких генов [22]. В связи с этим большой интерес представляют данные о синтезе глобиновой и-РНК во многих других тканях мышцы, кроме кроветворной, хотя глобин синтезируется только в последней, в клетках эритроидного ряда [19]. В цитируемой работе предполагается, что глобиновая РНК присутствует практически во всех тканях млекопитающих. Однако убедительно фактически обоснован синтез этой РНК только в тканях внутренней среды, производных мезенхимы. Кажется привлекательным допущение, что в ходе выделения зародышевых листков в каждом из них включаются крупные блоки структурных генов, последовательно активируемых в развитии и кодирующих органоспецифические (и неспецифические) белки и ферменты. В последующем внутри каждой клетки данного зародышевого листка, в ходе ее дифференцировки в определенный клеточный тип, различные гены-модификаторы осуществляют тонкую «доводку» биохимических параметров клетки. Эта тонкая «доводка» осуществляется, по-видимому, на уровне посттранскрипционных, трансляционных и посттрансляционных событий (рис. 2).

Из изложенного материала хорошо видно, сколь сложен путь от гена к признаку, даже элементарному биохимическому. И если говорить о молекулярном уровне процесса дифференцировки, то даже такой элементарный биохимический признак, как органоспецифический белок, зависит в своем становлении от взаимодействия достаточно большого количества различных генов, а не только от активации соответствующего структурного гена.

В силу этих обстоятельств последовательная транскрипция ряда локусов не обязательно реализуется в соответствующую последовательность трансляции, поскольку под влиянием генов-модификаторов последняя может быть существенно трансформирована.

Следует отметить, что неслучайность распределения генов характерна уже для генома прокариотов. Так, у ламбда-фага обнаружены блоки генов управления, генов интеграции и выщепления, генов морфогенеза [27]. При этом гены, контролирующие формирование головки, отростков и фибрилл, образуют кластеры на генетической карте фага.

Как и у прокариотов, у эукариотов, по-видимому, также имеет место самосборка морфологических структур из синтезируемых в клетке белковых и других компонентов. Однако у эукариотов, по-видимому, значительно больший удельный вес приобретают регуляторные процессы, протекающие на посттранскрипционном уровне и посттрансляционном и трансляционном. Формируются специальные системы генов-модификаторов, осуществляющих регуляцию на этих уровнях [4, 5].

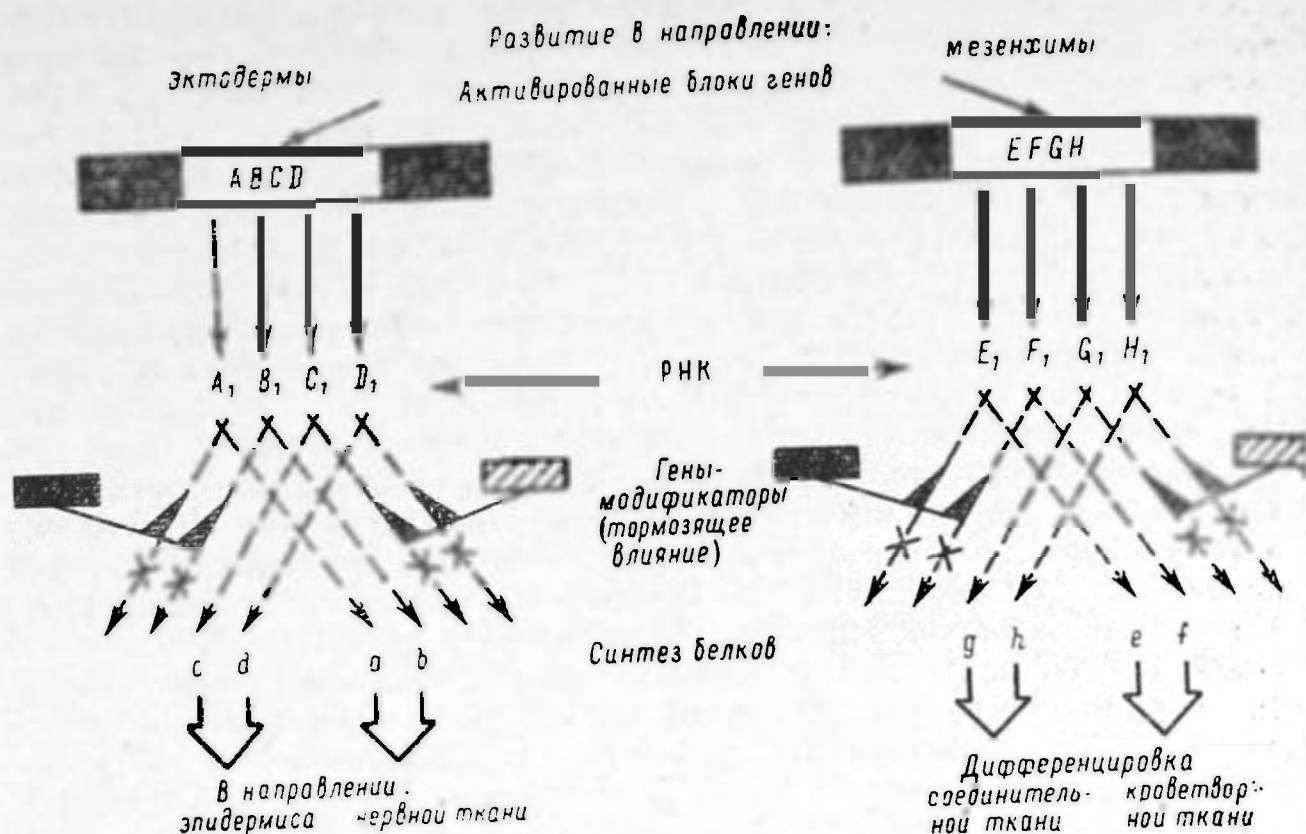


Рис. 2. Возможная роль генов-модификаторов в регуляции клеточной дифференцировки.

Пояснения в тексте.

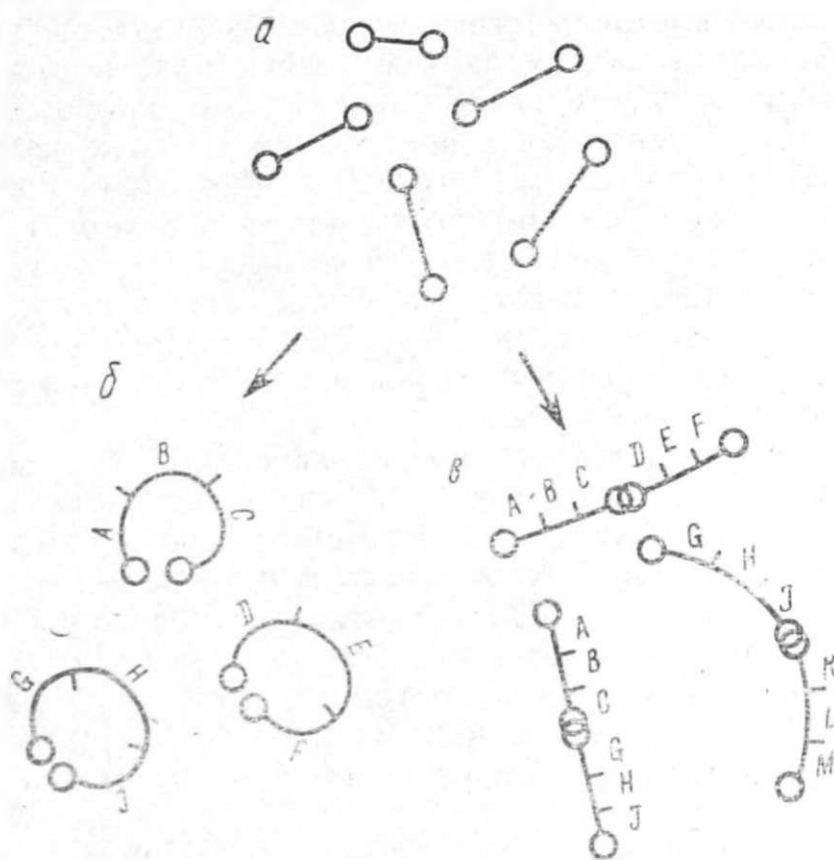


Рис. 3. Возможное происхождение генома про- и эукариотов из единого источника — первичных молекул ДНК.

а — «первичные» молекулы ДНК; б — генетический аппарат прокариотов; в — генетический аппарат эукариотов.

Можно предполагать, что молекулярная эволюция на ранних этапах шла в двух направлениях. *Первое* заключалось в усложнении внутренней организации молекулы ДНК и появлении кластеров генов различного типа. Оптимальная организация обеспечивалась естественным отбором. Таким путем мог возникнуть геном фагов и бактерий (рис. 3, а). *Второй путь* состоял в слиянии нескольких молекул в единую «протохромосому» эукариотов. Каждая молекула сохраняет определенную «индивидуальность», становясь относительно автономным функциональным сегментом в такой протохромосоме (рис. 3, б). В дальнейшем каждый функциональный сегмент на основе различных генетических событий (рекомбинации, транслокации, инверсии и т. д.) преобразуется в кластер генов, в определенной степени гомологичный целому геному фага или бактерии. Большое количество генов и их продуктов ведет в конечном итоге к более сложному, многоуровневому принципу регуляции генной активности, к более сложному взаимодействию генов, осуществляющемуся уже главным образом на уровне конечных продуктов, и, наконец, к возникновению многоклеточности со всеми сложными проявлениями онтогенеза.

Summary

The hypothesis of temporary principle of genetic material organization in eukaryota is proved. It is suggested that genes coding products appearing consequently during development from clusters, which are characterized by limited and autonomous activation of transcription and by acquisition of transcription ability.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беляев Д. К. Генетические аспекты доместикации и некоторые проблемы теории отбора. — II съезд ВОГиС им. Н. И. Вавилова. Пленарные заседания. Симпозиум. М., 1972, с. 8—12.
2. Богомолова В. И., Корочкин Л. И. Развитие пигментации при пересадках презумптивного эпидермиса между зародышами аксолотлей белой расы. — Онтогенез, 1973, т. 4, № 3, с. 420—423.
3. Голубовский М. Д. Некоторые общие характеристики организации и фенотипического проявления мутаций у дрозофилы. — Генетика, 1972, т. 7, № 8, с. 143—156.
4. Корочкин Л. И. Генетика изоферментов и развитие. — Онтогенез, 1976, т. 7, № 1, с. 3—17.
5. Корочкин Л. И. Взаимодействие генов в развитии. — М., 1977, 280 с.
6. Корочкин Л. И., Богомолова В. И. Генетический аппарат клетки и механизмы пигментогенеза. — Генетика, 1967, т. 3, № 9, с. 145—152.
7. Медведев Ж. А. Молекулярные механизмы онтогенеза и проблемы рака. — Журн. Всесоюз. химич. общ-ва им. Д. И. Менделеева, 1963, т. 8, № 4, с. 384—394.
8. Стент Г. Молекулярная генетика. М., 1974, 535 с.
9. Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.; Л., 1938. 144 с.
10. Dickinson W. A. Genetic locus affecting the developmental expression of an enzyme in *D. melanogaster*. — Develop. Biol., 1971, vol. 40, N 1, p. 131—140.
11. Dickinson W., Weisbrod F. Gene regulation in *Drosophila*. — Genet., 1976, vol. 14, N 9/10, p. 709—722.
12. Doane W. *Drosophila* analysis and problems in cellular differentiation. — In: Problems in biology RNA in development. Univ. of Utah Press, 1969, p. 74—109.
13. Dunn L., Gluecksohn-Waelsch S. Genetic behavior of seven mutant alleles which arose in one balanced line in the house mouse. — Genetics, 1952, vol. 37, N 5, p. 577—578.
14. Ephrussi B. The behavior in vitro of tissues from lethal embryos. — J. Exptl. Zool., vol. 70, N 1, p. 197—204.
15. Gluecksohn-Waelsch S. Genetic control of mammalian differentiation. — In: Genetics today, New York, 1964, vol. 2, p. 209—219.
16. Goldschmidt R. Theoretische Genetik. Berlin, 1961. 546 S.
17. Grunberg H. Genetical studies on the skeleton of the mouse. — J. Embryol. Exp. Morphol., 1958, vol. 6, N 2, p. 424—443.

18. Hadorn E. Developmental genetics lethal factors. London; New York, 1961. 355 p.
19. Humphries S., Windass J., Williamson R. Mouse globin gene expression in erythroid and non-erythroid tissues. — *Cell.*, 1967, vol. 7, N 2, p. 267—277.
20. Kaufman T. e. a. A revision of the cytology and ontogeny of several deficiencies in the 3A1—3G6 region of the X chromosome of *D. melanogaster*. — *Genetics*, 1975, vol. 79, N 2, p. 265—282.
21. Korochkin L. Genetic control and developmental expression of esterase isozymes in *Drosophila* of the virilis group. — In: *Isozymes*. New York, vol. 3, p. 99—117.
22. Korochkin L. e. a. Genetic system controlling the synthesis of organospecific S-esterase. — In: 5th Europ. *Drosophila* conference. Louvain-La-Neuve (Belgium), 1976, p. 62.
23. Paigen K. e. a. The molecular genetics of mammalian glucuronidase. — *J. Cell Physiol.*, 1975, vol. 85, N 2, p. 379—392.
24. Rauschenbach I., Korochkin L. Polyploidisation of the pyramidal neurons of layers 5 of the brain cortex. — *Folia Histochem. Cytochem.*, 1972, vol. 10, N 1, p. 3—10.
25. Ruddle F. e. a. Linkage between human LDH A and B and peptidase B. — *Nature*, 1970, vol. 227, p. 251—257.
26. Sviridov S. e. a. Immunohistochemical studies of S-100 protein. — *J. Neurochem.*, vol. 19, N 3, p. 713—718.
27. Szybalski W. Transcription and replication in *E. coli* bacteriophage lambda. — In: *Uptake of informative molecules by living cells*. Amsterdam; London, 1972, p. 61—81.
28. Wright T. The genetics of embryogenesis in *Drosophila*. — In: *Advances in genetics*. New York, 1970, vol. 15, p. 261—395.

РЕГЕНЕРАЦИЯ У РАСТЕНИЙ КАК ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК

Т. С. ФАДЕЕВА, О. Г. КОЗЫРЕВА, Л. А. ЛУТОВА

Кафедра генетики и селекции ЛГУ

Регенерация у растений как совокупность процессов, обеспечивающих в тканях обновление и восстановление целостности растения на основе сохранившейся ткани, представляет собою одно из фундаментальных свойств живого, имеющее важное адаптивное значение. Данное явление достойно пристального внимания биологов, в том числе и генетиков. Изучение генетики начинается там, где ведется анализ генотипа — изучение генотипической изменчивости и наследственности изучаемого свойства. Изучение генетики регенерации начинается с выявления генотипической изменчивости и изучения характера генетической детерминации показателей способности к регенерации.

1. Способность и активность регенерации

Постоянно протекающие в интактном организме процессы восстановления клеток и тканей называют физиологической регулярной регенерацией [21, 30]. В отличие от физиологической раневая регенерация прежде всего нерегулярна и менее автономизирована от условий среды. Раневой тип восстановления реализуется и при «изолированной регенерации» [10]. В данной работе пойдет речь о раневой изолированной регенерации.

Под регенерацией будем понимать все процессы заживления и восстановления, которые протекают после повреждения. У растений с момента прорастания семени — образования первичного корешка и развития почечки — все органы подвергаются малым и большим травмам: механическим повреждениям частицами почвы, соседними растениями, ветром, человеком, укусам насекомых и т. д. Эти повреждения или ста-